Lane Medical Library

Beiträge zur

Casuistik der multiplen Sklerose

nach Traumen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

Hohen medizinischen Fakultät der Georg-Augusts-Universität

zu Göttingen

vorgelegt von

Bernhard Keysser,
approb. Arzt
aus Zierenberg, (Hessen-Nassau).

Göttingen 1900.
Druck der Dieterichschen Univ.-Buchdruckerei
(W. Fr. Kaestner).

Der Fakultät vorgelegt am 24. Juli 1900.

Referent: Herr Geh. Med. Ebstein.

Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung der multiplen Sklerose ist schon vor etwa 30 Jahren als möglich anerkannt worden. Leube[1]) veröffentlichte 1871 drei Fälle von multipler Sklerose, bei deren einem er diesen Zusammenhang angiebt. Seitdem ist derselbe mehrere Male Gegenstand von Veröffentlichungen gewesen. Im Jahre 1895 wurden die bis dahin veröffentlichten Fälle von multipler Sklerose, bei denen ein Zusammenhang mit einem Trauma angenommen war, 24 an der Zahl, in einer Strassburger Dissertation zusammengestellt und von dem Verfasser[2]) zwei Fälle eigener Beobachtung hinzugefügt. Auch experimentell hat man versucht, der Frage nach dem gedachten Zusammenhang näher zu treten. Ich erinnere an die systematischen Versuche, die Schmaus in dem Münchener pathologischen Institute an Kaninchen anstellte und deren Resultate er in Virchows Archiv[3]) in zwei Aufsätzen niedergelegt hat.

In jüngster Zeit nun ist von Mendel[4]) in sehr einleuchtender Weise auf jenen Zusammenhang und auf seine praktischer Bedeutung hingewiesen worden.

Die Beziehung des Traumas zur multiplen Sklerose hat nicht nur ein theoretisches Interesse für den Diag-

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. VIII. S. 10.

2) Dissertat. med. Strassburg 1895/96 Jutzler, Bedeutung des Traumas in der Aetiologie der multiplen Sklerose.

3) Virchows Archiv 1895.

4) Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 97.

nostiker, sondern namentlich eine hervorragende Bedeutung für die betroffenen Patienten. In den meisten Fällen handelt es sich ja um sogenannte Unfallskranke, d. h. Patienten, die ihre Krankheit mit einem solchen Trauma in Zusammenhang bringen, das sie in ihrem Berufe erlitten haben und daher eine Unfallsrente beanspruchen. Für diese nun ist es von der grössten Bedeutung, ob der begutachtende Arzt diesen Zusammenhang als wahrscheinlich oder möglich ansehen kann oder nicht. Im ersten Falle werden die Patienten von der Unfallversicherung, im zweiten von der Alters- und Invaliditätsversicherung entschädigt. Dies macht aber pecuniär einen so grossen Unterschied, dass daraus namentlich für Patienten, die Familie haben, eine Lebensfrage erwächst.

Hierauf, wie gesagt, energisch hingewiesen zu haben, ist ein Verdienst Mendels, der etwa folgendes ausführt: zwar würde mancher der bisher veröffentlichten Fälle von multipler Sklerose nach Trauma vor einer kritischen Sichtung nicht Stand halten können, dennoch würde aber eine gewisse Zahl von Fällen übrig bleiben, bei denen man kaum zweifelhaft sein könne, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit bestünde. Zum Beweise für diesen Zusammenhang führt er 4 Fälle seiner eigenen Beobachtung an:

I. Der 22 Jahre alte Eisenarbeiter R. war am 18. November 1888 bei einem Neubau beschäftigt und stürzte, angeblich weil ihm schwindlig wurde, aus einer Höhe von 6—7 m in ein Fahrloch. Er fiel mit dem Kopf auf einen eisernen Träger, mit dem Rücken auf einen Haufen Bretter. Bewusstlos in das Krankenhaus gebracht, erholte er sich dort bald und wurde nach 3 Wochen entlassen. Er konnte nur am Stock gehen. Doch trat in den nächsten Wochen eine solche Besserung ein, dass er beschloss, seine Arbeit wieder aufzunehmen. Er bekam jedoch beim Treppensteigen Atemnot und ein zuschnürendes Gefühl im Halse, musste die Arbeit wieder aufgeben und suchte ärztliche Hülfe nach. Im Sommer

1888 kam er in die Poliklinik. Seine Klagen waren so allgemein, dass die Diagnose „Hysterie“ gestellt wurde. Hypnotische Behandlung schien die Diagnose zu bestätigen. Während der Behandlung entwickelten sich aber in den nächsten Monaten die klassischen Symptome der multiplen Sklerose, so dass im November 1888 konstatiert werden konnte: Zittern des Kopfes und der Extremitäten, in der Ruhe, erheblich zunehmend bei intendirten Bewegungen, Herabsetzung der groben Kraft in Armen und Beinen, Schwindel, spontan, aber auch zu erzeugen durch Bücken nach vorn oder hinten, rechts und links und schnelles Aufrichten, leichter Nystagmus, Zittern der herausgestreckten Zunge, schwere Sprache, starke Sehnenreflexe. Im Februar 1897 ist der Zustand folgender: Abnahme des Gedächtnisses, Schwindel, bei welchem der Kranke auch bereits umgefallen ist und sich verletzt hat, Ungleichheit der Pupillen, Nystagmus horizontalis et vertikalis, temporale Abblassung der Sehnerven, Herabsetzung des Gefühls in allen drei Aesten des Trigeminus, Schwäche des rechten unteren Facialis, scandierende Sprache, Zittern der ausgestreckten Zunge. Schwäche beider oberen und unteren Extremitäten bei normaler Ernährung der Musculatur. Intentionszittern der Hände. Spastisch-paretischer Gang. Starke Sehnenreflexe. Kein Fussklonus. Hautreflexe, auch Bauchdeckenreflexe, wie viscerale Reflexe normal. Keine Störung des Hautgefühls an den Extremitäten und am Rumpfe. Innere Organe, auch Urin normal.

II. Der 26 Jahre alte H. glitt am 5. Oktober 1892 beim Tragen eines 2 Centner schweren Kornsackes auf steinigem Boden aus. Er fiel auf die Knie, wobei der auf dem Rücken befindliche Kornsack herunterglitt, konnte im ersten Augenblick sich nicht aufrichten; später spürte er Ziehen in den Knieen und Schwindel. Auch Erbrechen soll dagewesen sein. Anfang November traten Schwellung beider Kniegelenke, Verminderung des Sehvermögens und zunehmende Schwäche der Beine ein, sodass er den Dienst, den er bis dahin behalten, aufgeben musste. Seit Mitte November war er genötigt, mit Krücken zu gehen. Am 15. Februar 1893 wurde multiple Sklerose festgestellt. Es fand sich: Differenz der Pupillen, die linke Augenspalte breiter, als die rechte. Sehkraft auf $^2/_7$ der normalen auf beiden Augen bei normalem Augenspiegelbefund herabgesetzt. Kein Nystagmus. Beim Oeffnen des Mundes und Herausstrecken der Zunge tritt in dieser wie in den Gesichtsmuskeln Zittern ein. Sprache schwer und verlangsamt. Intentionszittern der Hände. Kraft der Beine erheblich herabgesetzt, der Kranke kann sich nur mit zwei Krücken fortbewegen. Inten-

tionszittern der Füsse. Hautgefühl im Gesicht gesteigert, an Armen und Beinen ein wenig herabgesetzt. Sehnenreflexe der Kniescheibe erheblich gesteigert. Fussklonus auf beiden Seiten. Hautreflexe am Cremaster wie an den Bauchmuskeln fehlen. Elektrische Untersuchung ergiebt normale Verhältnisse. Die inneren Organe wie der Urin sind normal; ebenso die visceralen Reflexe.

III. Der 28 Jahre alte Landbriefträger M. erlitt im Jahre 1889 dadurch einen Unfall, dass er in der Dunkelheit über einen Zaun stolperte und circa $^1/_2$ Stunde besinnungslos liegen blieb. Wieder zu sich gekommen, schleppte er sich nach dem Stationsgebäude, konnte aber kein Wort sprechen. Erst nach einer weiteren Viertelstunde erholte er sich. In der Folgezeit wurde ihm sein Dienst schwerer, er bekam leicht Schwindel und öfter bemerkte er ein Stocken der Sprache. Im Januar 1890 erlitt er einen zweiten Unfall. Er führte einen Wagen, das Pferd scheute, ging durch und prallte schliesslich an einer Mauer an. Er wurde vom Wagen geschleudert und fiel auf die Stirn. Die eingetretene Bewusstlosigkeit soll etwa 5 Minuten gedauert haben. Patient setzte seinen Dienst fort. Doch wurden die Schwindelanfälle häufiger. Im November 1893 wurde er jedoch völlig dienstunfähig und die Krankheitserscheinungen nahmen allmählich zu. Vom August 1892 bis December 1893 wurde er poliklinisch wegen multipler Sklerose behandelt. Am 15. August 1896 war der Befund folgender: Leichter Tremor capitis; beim Runzeln der Stirn wird die linke Seite etwas schwächer gerunzelt. Die linke Lidspalte ist enger als die rechte. Schwäche beider Abducentes. Linke Pupille etwas weiter als die rechte. Reaktion auf Licht wie auf Accommodation normal. Augenhintergrund normal. Nystagmus nicht vorhanden. Schwäche des rechten unteren Facialis bei mimischen Bewegungen. Sprache näselnd, zeitweise skandierend. Schlucken von Flüssigkeiten seit einigen Tagen erschwert. Intentionszittern in den Händen, gleichzeitig mit Ataxie derselben. Triceps- und Periostreflexe sehr lebhaft. Sensibilität nicht gestört. Patient steht ausserordentlich unsicher, der Gang ist schwankend, wie bei einem Betrunkenen, gleichzeitig paretisch. Beide Beine sind in in toto mager, passive Beweglichkeit frei. Bei Dorsalflexion des Fusses tritt deutlicher Spasmus in der Wadenmuskulatur auf. Dorsalflexion des Fusses besonders rechts schwach. Plantarflexion gut. In der Bettlage deutliche Ataxie beider Beine, Sensibilität intakt, speciell ist das Lagegefühl nicht gestört. Knierefleхe beiderseits lebhaft; Fussklonus beiderseits. Hautreflexe, wie der vesicale und rectale Reflex normal. Innere Organe normal; der

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Intelligenz und Gedächtniss zeigen keine groben Störungen, doch lachte Patient explosiv abnorm leicht gegen seinen Willen. Aehnliches wird auch in Bezug auf das Weinen beobachtet.

IV. Mälzer Th. holte am 20. Febr. 1891 Holzblöcke aus einem mit Wasser gefüllten Bassin; dabei glitt er aus und fiel in das etwa 2 m tiefe Bassin. Vorher war er sehr erhitzt gewesen, da er aus dem Keimraum zu jener Arbeit gekommen war, sodass ihm die Schweisstropfen trotz ganz leichter Kleidung im Gesicht herunterliefen. Das Wasser des Bassins hatte eine Temperatur von 10—11° Reaumur. Th. ging sofort nach Haus — etwa eine kleine Viertelstunde weit — um sich umzuziehen und nahm am nächsten Tage die Arbeit wieder auf. Der Obermälzer beobachtete, dass Th. etwa 4 bis 6 Wochen nach dem Unfall, obschon derselbe die nämliche Arbeit wie früher zu verrichten hatte, müder war, als sonst, und dass er sich, wenn er sich von einem Stuhl erhob, sehr anstrengen musste. Wiederholt fehlte er auch bei der Arbeit, weil er an „Rheumatismus" litte und deswegen nicht gehen könne. Anfang 1892 klagte er seinem Arzt, dass er seit dem Unfall Schwere und Schwäche in den Beinen, manchesmal Reissen in denselben, auch solches in der rechten Hand gehabt habe. Am 29. März 1892 bot er folgende Erscheinungen: Herabsetzung der Kraft der rechten Hand, welche kälter ist, als die linke. Bei intendierten Bewegungen mit der rechten Hand erscheinen Zickzackbewegungen, welche sich auch beim Schreiben des Kranken markiren. Die Kraft des rechten Beines ist herabgesetzt; die Bewegungen desselben erscheinen, wenn sie bestimmte Ziele erreichen sollen, unzweckmässig ausfahrend. In diesem Bein sind zeitweilig Muskelzuckungen zu beobachten; der Gang ist breitspurig, sehr schwankend und unsicher; die Beine machen beim Gehen schleudernde Bewegungen. Die Sensibilität ist normal. Die Kniescheibensehnenreflexe sind auf beiden Seiten stark.

Mendel vertritt die Ansicht, dass Traumen, wie das Herabstürzen aus einer Höhe von 6—7 m, oder die durch den Sturz verstärkte Wirkung einer 2 Centner schweren Last auf den Rücken oder wiederholte gewaltsame Erschütterungen des Körpers im Stande seien, die gedachte Krankheit hervorzurufen. Er erklärt sich den anatomischen Vorgang in der Weise, dass die Cerebrospinalflüssigkeit in lebhafte Bewegung versetzt würde, und diese sei dann

notwendig mit Druckschwankungen und Störungen in der Circulation des Blutes verbunden. Nun sieht aber schon seit längerer Zeit eine Anzahl namhafter Autoren in Veränderungen in dem Inhalt und den Wandungen der Blutgefässe den Beginn des anatomischen Processes. Diese Anschauung wird namentlich durch jene anatomischen Befunde gestützt, die nach kurzem Verlaufe der Krankheit erhoben werden konnten. Ribbert[1]), Buss[2]), Williamson[3]) und Goldscheider[4]) haben derartige Fälle veröffentlicht. In dem 4. Falle Mendels handelt es sich nicht um eine Verletzung im gewöhnlichen Sinne. Dennoch giebt der Verfasser an, dass das physio-pathologische Zustandekommen der Krankheit ganz in derselben Weise aufgefasst werden müsse, wie in jenen Fällen direkter Contusionen resp. Commotionen der Centralorgane. Er ist sogar der Ansicht, dass unter den von ihm mitgeteilten Fällen besonders dieser geeignet sei, die Annahme des primären Ausgangs von den Gefässen zu stützen. Er stellt sich den Hergang so vor, dass die ausgedehnten Hautgefässe des von Schweiss triefenden Mannes durch den Fall in ein mit Wasser von 10—11° R. gefülltes Bassin mit einem Schlage zu kräftiger Zusammenziehung gebracht würden und dann das aus ihnen entleerte Blut unter gesteigertem Druck in die inneren Organe führen müssten. Allerdings würde man dann in Anbetracht der Thatsache, dass gar viele Menschen derartigen Schädigungen durch Abkühlung ausgesetzt werden, ohne dass krankhafte Erscheinungen nachfolgen, zu der Annahme sich verstehen müssen, dass zur Entstehung der Krankheit

1) Virchows Archiv 1890, S. 243.
2) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 45, S. 555.
3) Medical Chronicle, March 1894.
4) Zeitschr. f. klin. Med. 1896, 30, S. 417.

ausser dem veranlassenden Moment eine Prädisposition erforderlich sei. Diese Prädisposition sieht Mendel in einer geringeren Widerstandsfähigkeit der durch starke und plötzliche Hyperämieen, welche mit reichlichem Austritt von Leucocyten verbunden sind, betroffenen Gewebsteile.

In der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, wo Mendel sich über diese Dinge ausgesprochen hatte, berichtete im Verlaufe der Discussion Bruns[1]) noch folgende zwei Fälle eigener Beobachtung:

I. Junge, früher stets gesunde Dame. Anfang December 1895 Fall von der Treppe. Einige Tage darauf rechts Amaurose ohne ophthalmoskopischen Befund. Um Weihnachten wieder volle Sehschärfe. Im Januar 1896 Amaurose des linken Auges, die ebenso rasch in Heilung verlief. Mai 1896 Intentionstremor besonders des linken Armes; spastisch-paretisch schwankender Gang; Patellar- und Achillesklonus. Skandierende Sprache. Abblassung der Papillen.

II. Bootsmannsmaat der Kaiserlichen Marine. Auf ein Trauma des Rückens war erst ein längerer Spitalaufenthalt gefolgt. Dann that der Mann 2 Jahre wieder Dienst, aber nur als Schiffswache; nach einer Ueberanstrengung bei einer Landexpedition in den Tropen trat plötzlich Lähmung der Beine auf. Jetzt — 7 Jahre nach dem Unfall — besteht temporale Abblassung der Papillen, Nystagmus, skandierende Sprache, Intentionstremor der Arme und des Kopfes, spastische Lähmung der Beine, Blasenstörung, Demenz. Auch hier fehlen sonstige ätiologische Momente.

Sehr erwähnenswerth erscheint weiterhin — um die Thatsachen in zeitlicher Reihenfolge vorzunehmen — ein Meinungsaustausch zwischen Berliner Klinikern in der Gesellschaft der Charité-Aerzte[2]) über unseren Gegenstand: Gerhardt hatte gelegentlich der Vorstellung eines Falles von multipler Sklerose das Trauma als ätiologisches Moment betont. Hierauf erwiderte Jolly, dass in den von

1) Berliner klin. Wochenschr. 1897, S. 611.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1897, S. 921.

ihm beobachteten Fällen von multipler Sklerose nur verhältnissmässig selten eine traumatische Aetiologie nachgewiesen werden könne. Ein Umstand sei dabei nach seiner Meinung von einer gewissen Bedeutung: „Bei einer so langsam sich entwickelnden Krankheitsform, wie sie die multiple Sklerose darstellt, passiert es ja natürlicher Weise leicht, dass die Kranken in den ersten Stadien, in denen die Krankheit noch nicht diagnosticiert ist, in denen aber doch schon eine gewisse Unsicherheit des Gehens bei ihnen eintritt, gelegentlich einmal fallen und sich dabei beschädigen. — — — — — Ich bin weit entfernt, etwa den Schluss zu ziehen, dass das für alle Fälle von traumatischer Aetiologie geltend wäre, glaube vielmehr in der That, dass die traumatische Einwirkung von einer gewissen Bedeutung für die Entstehung solcher multiplen Degenerationen im Nervensystem ist.“

Wenige Monate nach Erscheinen von Mendels Abhandlung veröffentlichten Blumreich und Jakoby[1]) elf Fälle von multipler Sklerose nach Traumen zusammen mit mehreren bemerkenswerten Fällen anderer Aetiologie. Erstere sind jedoch nicht alle, wie die Verfasser selbst angeben, als gleichwertig zu betrachten. Da die betreffenden 11 Fälle unter nur 29 gefunden sind, so würde diese Zahl auch nach Abrechnung des einen oder anderen Falles immer noch einen recht ansehnlichen Procentsatz anzeigen. Ich lasse 10 von diesen Fällen hier folgen; der elfte ist identisch mit dem ersten von Mendel beobachteten. Bei den ersten vier Fällen schloss sich die Krankheit unmittelbar an das Trauma an, während vorher mit Sicherheit keinerlei Symptome einer Nervenkrankheit vorhanden waren.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 445.

I. K., Bäcker, 28 Jahre alt. Brachte sich einen Schuss in die rechte Schläfengegend bei, lag drei Wochen bewusstlos und hatte oft Erbrechen. Das Bewusstsein kehrt allmählich wieder. Er war am ganzen Körper mit Ausnahme des rechten Armes vollständig gelähmt, konnte nicht sprechen, weil ihm die Zunge so schwer war, hörte schlecht und sah alle Gegenstände verschwommen, zum Teil doppelt. In der ersten Zeit Sphincterenlähmung und Blasenlähmung. Nach 5—6 Wochen Retentio urinae. Nach 5 Wochen trat allmählich wieder Beweglichkeit in den Fingern der linken Hand ein, nach 6 Wochen im ganzen Arm und Kopf. Nach 10 Wochen im Rückgrat. Sehen, Hören und Sprache wurden wieder normal, doch noch immer skandierende Sprache. Stets starkes Zittern. Juni 1890 wurde die Kugel entfernt. Nach der Operation Besserung des Zitterns, sofort wieder Lähmung des linken Arms, Zuckungen desselben und der linken Gesichtshälfte, mehrmals länger dauerndes Zittern der Augen. Status der multiplen Sklerose nach Ablauf eines Jahres deutlich.

II. L., Arbeiter, 41 Jahre. Vor vier Jahren wurde Patient überfahren, der linke Unterschenkel stark gequescht. Seitdem Schwäche im linken Fuss. Er konnte nicht mehr arbeiten und nicht mehr Treppen steigen. Jetzt Klage über Schwäche in den Beinen, Kopfschmerz, Sprachstörungen. Bei der Aufnahme Status der multiplen Sklerose.

III. R., Arbeiter, 34 Jahre alt. Brach beim Eisschneiden bis an den Hals ein. Seitdem häufige, sehr schwächende Pollutionen. Bald Schwäche, Parese der rechten Seite, wo auch zuerst Stiche und Zuckungen auftraten. Dann allgemeine Ausbreitung der Schmerzen, besonders auch im Magen. Nach 7 Jahren Status der multiplen Sklerose.

IV. D., Arbeiter, 54 Jahre. Wurde überfallen und ihm der rechte Hoden ausgeschnitten. Er lag vier Wochen im Krankenhaus, konnte dann aber wieder seiner Arbeit als Handarbeiter und Maurer nachgehen. 3 Jahre später fiel er etwa 20 Fuss hoch von einer Mauer herab. Seitdem will er in der linken Seite keine Kraft mehr haben und in der Lendengegend Schmerzen empfinden, besonders beim Arbeiten. Defäkation, Urinieren, ferner die Sprache soll seitdem auch erschwert sein und der Leib nach dem Arbeiten anschwellen. Nach weiteren 4 Jahren Status der multiplen Sklerose.

V. L., Malergehülfe, 24 Jahre. Juli 1887 fiel er von einem Gerüst und schlug mit dem Hinterkopf auf. Darauf stand er auf

ohne Schmerzen zu haben. Es war ihm aber ganz wirr im Kopf und er hatte die Herrschaft über seine Glieder verloren; er ging wankend und stolpernd und konnte mit den Händen keine feineren Bewegungen ausführen. Dabei waren die linken Extremitäten schwächer als die rechten und das Gefühl auf der linken Seite herabgesetzt. Er hatte ein taubes Gefühl in der linken Hand und schleppte den linken Fuss beim Gehen nach. Seit dieser Zeit hat auch die Sprache gelitten, ist langsamer und schwerer geworden. Der Mund soll nach rechts verzogen gewesen sein. Später Schwindel, Kopfweh, Gedächtnisschwäche, grosse Schwäche. August 1887 Status der multiplen Sklerose.

VI. D., Schneider, 40 Jahre alt. Als Kind will er an Krämpfen gelitten haben, seit seiner Kindheit immer Leibschmerzen und dabei Erbrechen, Anfälle von Koliken. Auch jetzt noch Magendrücken und Erbrechen. 1889 Bruch des Oberschenkels. 1893 begann er leicht zu ermüden, der Gang wurde schwankend. 1894 Status der multiplen Sklerose.

VII. V., Stellmachersfrau, 45 Jahre alt. Im Alter von 12 Jahren fiel Patientin die Treppe hinunter. Seit dieser Zeit litt sie häufig an Krämpfen, während welcher sie das Bewusstsein verlor. 1880 Nasen- und Ohrenleiden, Taubsein der linken Seite, Kopfweh, Depressionen. Seit 1881 magenleidend. 1885 begannen die Symptome der multiplen Sklerose, die im Status von 1888 deutlich ausgesprochen sind.

VIII. K., Bureauvorsteher, 34 Jahre alt. 1885 wurde er von Wilderern in den Unterschenkel geschossen, Heilung nach 6 Wochen. Seit 1889 besonders angestrengte Thätigkeit. Die Symptome seiner Erkrankung begannen im Sommer 1892. 1894 Status der multiplen Sklerose.

IX. S., Tischler, 36 Jahre alt. Vor 8—9 Jahren Sturz von einem Bau herab auf den Hinterkopf. Keine Bewusstlosigkeit. 1893 wegen Rheumatismus im Krankenhaus. 1895 wieder Rheumatismus, Status der multiplen Sklerose.

X. K., Arbeiter, 49 Jahre alt. 1874 Bruch des linken Oberarmes und Verletzung des linken Fusses. Als Kind hatte er öfter Luxationen gehabt. 1894 Status der multiplen Sklerose.

Schuster und Bielschowsky[1]) berichten über einen

---

1) Neurolog. Centralblatt 1897, S. 1119.

Fall von bulbärer Form der multiplen Sklerose aus Mendels Klinik:

20jähriger Tischler, nicht luetisch inficiert, kein Alkoholiker. Im Anschluss an eine Erkältung im Bade im Sommer 1896 will Patient einen Magenkatarrh mit Erbrechen bekommen und sich seitdem nicht mehr recht wohl gefühlt haben. Im Oktober 1896 bemerkte Patient, dass er keine richtige Gewalt im Arm und Bein hatte. Auch litt er viel an Schwindel.

Der Tod des Patienten erfolgte circa 6 Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen. Die Diagnose wurde auf eine Herdaffektion in Pons gestellt. Die Sektion ergab bezüglich des Nervensystems multiple grössere und kleinere sklerotische Herde, besonders im Pons und der Medulla oblongata, aber auch im Hirn.

Ein ätiologisch, wie es scheint, ähnlich liegender Fall, auch mit Sektionsbericht, wurde durch Siemerling[1]) zur öffentlichen Kenntniss gebracht:

39jährige Frau. 5 normale Geburten. 4 Aborte. Nach einer Durchnässung stellten sich Kreuzschmerzen, Mattigkeit und Schwäche in den Beinen ein (1888). 1894: Vertaubung an den Füssen, bald darauf plötzliche schnelle Verschlechterung des Ganges. Störung beim Urinlassen. Beiderseits Optikusatrophie. Keine Sprachstörung. Leichter Intentionstremor. Reflexe erhalten. Starke Parese der unteren Extremitäten. Spasmen. Sensibilität stark gestört.

Sektion: Im Rückenmark ausgedehnte sklerotische Herde. In der Höhe des 10. Dorsalwirbels ein fast den ganzen Querschnitt einnehmender sklerotischer Fleck. Hier Axencylinder nicht mehr erhalten. Auf- und absteigende Degeneration in den Hinter- und Pyramidenseitensträngen. In der Medulla, der Brücke und Vierhügelgegend viele Herde, ebenso grössere im Kleinhirn. Grosshirn an ganzen Frontalschnitten untersucht: massenhafte Herde, grosse und kleine in der Rinde und im Mark. Auffallend die Symmetrie des Sitzes in beiden Hemisphären. In allen Herden lässt sich ein Gefässdurchschnitt erkennen.

Aus der medicinischen Universitätsklinik in Greifswald wird durch Bick[2]) ein Fall mitgeteilt, bei dem ganz un-

1) Neurolog. Centralblatt 1898, S. 575.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1899, S. 143.

zweifelhaft in direktestem Anschluss an ein schweres erschütterndes Trauma eine schwere Nervenkrankheit, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine multiple Sklerose einsetzte.

Johann G., Arbeiter, 34 Jahre alt, ist hereditär nicht belastet und will stets gesund gewesen sein, bis er am 23. Juni 1898 folgenden Unfall erlitt: Ein Brett, das hohl lag, wollte er mit einem Hammer zerschlagen. Dies schnellte empor und schlug ihm mit solcher Wucht gegen den Kopf, dass er in eine 4 Stunden andauernde Besinnungslosigkeit verfiel. Danach zunächst fast völlige motorische Lähmung, doch schnelle Besserung. Auch Sensibilitätsstörungen waren vorhanden. Mitte Oktober wurde multiple Sklerose diagnosticiert. Status: Sensorium, Schlaf, Gehör, Gesicht, Geruch und Geschmack intakt. Pupillen normal. Bei seitlichem Fixieren deutlicher Nystagmus horizontalis. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist schwerfällig geworden, kein Skandieren. Bisweilen leichter Tremor, besonders in den Armen. Sehnen- und Periostreflexe sämmtlich sehr lebhaft. Atactische Erscheinungen an Armen und Beinen. Kein eigentlicher Intentionstremor. Spastischer Gang. Keine Sensibilitätsstörungen. Blase, Mastdarm und die inneren Organe gesund.

Er wird am 21. December ungebessert entlassen.

Cöster[1]) teilt einen Fall mit, der in Erinnerung an Mendels Ausführungen dadurch ein besonderes praktisches Interesse verdient, dass hier der Zusammenhang zwischen dem stattgefundenen Trauma und der nachfolgenden Krankheit erst nach Ablauf von etwa 7 Jahren mit grosser Sicherheit erkannt oder wenigstens durch das betreffende Obergutachten des Specialisten im höchstem Grade wahrscheinlich gemacht worden ist:

P., Arbeiter, 36 Jahre alt, verunglückte am 6. December 1890, als er einen Hügel gefrorener Erde zu unterhöhlen suchte. Dabei fiel ihm ein Ballen gefrorener Erde auf ein Bein, sodass er zu Boden geworfen wurde. Ein linksseitiger Knöchelbruch und eine Quetschung des linken Fussgelenkes, die er sich dabei zuzog, bildeten vorerst und auch auf längere Zeit nachher allein den Gegen-

1) Berliner klin. Wochenschr. 1899, S. 942.

stand der Aufmerksamkeit für den behandelnden Arzt und den Patienten. Ein Vierteljahr nach dem Unfall konstatierte der Arzt eine chronische traumatische Entzündung des Fussgelenkes. Der Kranke beklagte sich damals über schwankenden Gang und leichtes Ermüden. Am 21. IX. 91, also etwa $^3/_4$ Jahr nach dem Unfall, konstatierte der behandelnde Arzt denselben Zustand des Beins, dabei aber eine Erkrankung des Rückenmarks, die er in die motorischen Bahnen verlegte: Motilitätsstörung, Ataxie, Erhaltensein der Reflexe, keine Störungen der Sensibilität, Parese beider Beine, unsichern, taumelnden Gang; schliesst er die Augen, so fällt er um. Der Arzt spricht sich ohne weitere Begründung dahin aus, dass die Rückenmarkskrankheit mit dem Unfall in keinem ursächlichen Zusammenhang steht.

Im Anfang 1892 bekam der Patient Sprachstörungen und wurde nach und nach immer hülfloser.

Im Jahre 1898 wurde er veranlässt, den Rechtsweg wieder zu beschreiten, doch der mit dem Gutachten beauftragte Arzt sprach sich dahin aus, dass an dem hüflosen Zustand des Kranken nicht die Folgen des Unfalls, sondern eine hiervon unabhängige Krankheit des Rückenmarks die Schuld trüge.

Nunmehr bekam Cöster von dem Königl. Schiedsgericht den Auftrag, sein Urteil abzugeben. Er fand Sprachstörungen, Nystagmus, ein häufig auftretendes unmotiviertes Weinen, Intentionszittern, Parese der oberen Extremitäten, hochgradige spastische Parese der unteren Extremitäten mit lebhaften Patellarreflexen, dabei deutliche Sensibilitätsstörungen in den oberen und unteren Extremitäten, keine Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktionen etc. Er stellte die Diagnose auf eine atypische multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, die mit dem Symptomenbild der Seitenstrangsklervse eingesetzt habe. So schloss er nach der Darstellung des Arztes, der die Krankheit im Jahre 1891 zuerst entdeckt hatte. In seinem Gutachten spricht sich Cöster mit grösster Entschiedenheit für die Wahrscheinlichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs gedachter Thatsachen aus.

Im neurologischen Centralblatt von 1899 citiert Valentin[1]) einen in einer italienischen Zeitschrift veröffentlichten Fall. Da mir das Original nicht zugänglich ist, lasse ich nur die betreffende Notiz hier folgen:

---

1) Neurolog. Centralblatt 1899, S. 452. Sindrome clinica di sclerosi in placche disseminate . . . per C. Negro.

Fall von typischer disseminierter Sklerose mit sehr langsamem Verlauf, entstanden, nachdem der Patient durch ein Erdbeben verschüttet war und die Nacht über im Schnee hatte liegen müssen. Ein Gefährte, der mit dem Patienten zusammen verunglückt war, soll mit gleichen Erscheinungen erkrankt sein.

Carl Lotsch[1]) liefert einen „Beitrag zur Kenntnis der Aetiologie der multiplen Sklerose, dem 45 wohlerwiesene Krankheitsfälle zu Grunde liegen. Von den gefundenen Resultaten interessiert uns hier hauptsächlich, dass 17,6% seiner Fälle auf Trauma zurückgeführt werden. Die Verteilung auf das Geschlecht ergiebt für die Gesammtheit der Fälle für Mann und Weib das Verhältnis 2½:1, für die traumatischen Fälle allein das Verhältnis 1:1, nämlich je 4 Fälle. Dabei sind aber unter dem Begriff Trauma auch Schädlichkeiten der Schwangerschaft und Geburt mit inbegriffen. Von den 8 Fällen verliefen 5 zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr, 2 zwischen dem 30. und 40., 1 Fall zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr. Ich lasse dieselben kurz folgen:

I. L. A., 37 Jahre alter Polizeibeamter ohne Besonderheiten in der Anamnese, lag im Jahre 1859 16 Wochen am Wechselfieber darnieder. Im Jahre 1866 gelegentlich der Explosion eines Pulverwagens im Gefecht bei Bischofsheim starkes Trauma durch Wagentrümmer in der Kreuzbeingegend ohne äussere Wunde. Stürzt bewusstlos vom Pferde. Nach 2 Monaten wieder gesund. In den nächsten 1½ Jahren in seinem Berufe vielen Unbilden der Witterung ausgesetzt. Nach einem starken Sturz bei Glatteis in den unteren Extremitäten Zittern, das zunimmt. Dies wird nach einem Dampfbad ausserordentlich stark. Einige Stunden darauf verfällt er in Besinnungslosigkeit, die 3 Tage anhält.

Status am 24. X. 1879: Abgemagerter Mann. Intentionszittern, skandierende Sprache, ataktischer Gang. Dabei Zittern in den Beinen. Verstärkte Reflexe. Sensibilität erhalten. Im Harn eitriges Sediment und viel Eiweiss.

Im December und Januar zeitweise Krämpfe, ferner apathische

1) Prager med. Wochenschr. 1899, Nr. 16—21.

dann wieder hallucinatorische Zustände und Tobsuchtsanfälle. Am 31. Januar 1880 exitus letalis.

Sektionsbefund: Sklerosis multiplex corticis cerebri. Atrophia cerebri universalis. Hydrocephalus chronicus internus passivus.

II. Zdenka, Sch., 23 Jahre alt, überstand im 10. Lebensjahr einen Typhus. Im 18. Lebensjahr fiel Patientin von einer 6—8 Fuss hohen Stiege auf's Gesicht und wurde bewusstlos. Nachher etwas Schwäche im rechten Arm. 4 Wochen später Theilnahme an einem Tanzvergnügen. 4 Tage darauf Zittern und Zuckungen zuerst in der rechten Hand, dann im linken Fuss. Ferner Kopfschmerzen und Anfälle von Ohnmacht und Schwindel. Nach 6 Wochen Besserung. Gelegentlich einer Feuersbrunst wieder Verschlimmerung. Seit Beginn der Erkrankung skandierende Sprache.

III. S. A., Bergmann, 25 Jahre alt, wurde im 18. Lebensjahr bei einer Dynamitexplosion an der Oberlippe und am linken Oberarm verletzt. Gleichzeitig wurden ihm 3 Schneidezähne eingedrückt. Danach eine eitrige deformierende Beinhautentzündung von 18 wöchentlicher Dauer. Das jetzige Leiden begann vor 3 Jahren, als Patient knietief im Wasser schwere Arbeiten verrichten musste. Es bestand zunächst in Schwellung, nachher in Brennen und grosser Schwäche in den Beinen. Jetzt Ameisenlaufen im Kreuz und den unteren Extremitäten. Schwäche und Zittern so stark, dass Gehen und Stehen unmöglich sind.

IV. L. L., 35jähriger Bergmann, erlitt vor 10 Jahren eine Kopfverletzung durch ein Kohlenstück. Auf eine Erkältung vor 6 Jahren fährt Patient seinen jetzigen Zustand zurück: Mattigkeit, schwerfälliger, stolpernder Gang. Schwäche und Schwindelgefühl bei der Arbeit, die er deswegen aufgeben musste. Er ist bettlägerig.

V. Franz Ch., Steindruckergehilfe, erlitt vor 8 Jahren ein Trauma, indem ihm ein Holzstück gegen das rechte Auge flog. Die Sehschärfe auf diesem Auge sank seitdem, besonders stark noch in den letzten zwei Jahren. Vor 6 Jahren spürte Patient ein Klebenbleiben beim Gehen, zunächst in der rechten, dann auch in der linken Fussspitze. Seit 2 Jahren kann er nicht mehr gehen. In den oberen Extremitäten besteht seit derselben Zeit ein Gefühl von Pelzigsein, sowie Bewegungsstörungen. Erschwerung des Sprachvermögens seit 4 Jahren.

VI. Anna M., Schneidersfrau erkrankte kurz nach ihrer letzten von 4 Geburten vor $^5/_4$ Jahr mit Schmerzen im Kreuz und den unteren Extremitäten.

Status: Intentions-Nystagmus, Lähmungen der hyperextendierten unteren Extremitäten. Hochgradig ataktisch spastisch-paretischer Gang, erhöhte Patellarreflexe, starker Fussklonus. Klagen über Harndrang und angehaltenen Stuhl.

VII. Anna Z., 24jährige Oekonomensgattin, bekam vor 5 Jahren eine Schwäche in der linken unteren Extremität. die nach einem Jahr verschwand, aber bald darauf im rechten Fuss sich festsetzte. Nach einer Zwillingsgeburt folgte eine Beinanschwellung, die erst nach 6 Monaten zurückging, aber eine zunehmende Schwäche hinterliess. Doppeltsehen und starker Schwindel stellten sich ein, sodass Patientin zuweilen in Gefahr kam, hinzustürzen.

VIII. Ida F., Dienstmädchen, zog sich mit 5 Jahren durch Sturz eine tiefe Hautmuskelwunde an der Stirn zu. Mit 10 Jahren überstand sie einen Typhus. Vor $^3/_4$ Jahr stellten sich Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Erbrechen, später Muskelschmerzen und Zittern des ganzen Körpers ein, sodass Patientin häufig das Bett hüten musste. Vor $^1/_2$ Jahr trat Schiefstellung des Mundes zuerst rechts, dann links ein. Vorhandene Sehstörungen schwanden bald. Schwindelgefühl und Schwäche haben zugenommen.

Nachdem ich so die seit 1896 veröffentlichten Fälle zusammengestellt habe, erlaube man mir, 4 Fälle hinzuzufügen, die im Jahr 1899 in der Göttinger medicinischen Klinik zur Beobachtung kamen und deren Mitteilung durch die Güte des Herrn Geheimrath Ebstein mir überlassen wurde.

I. Wilhelm Bader, 29 Jahre alter Maler aus Moritzberg, ohne Besonderheiten in der Anamnese, half als Reserveschaffner bei der elektrischen Strassenbahn in Hannover aus. In letzter Art beschäftigt fiel er am 29. VIII 1898 infolge Ausrutschens vom Wagen und blieb bewustlos liegen. Erst am 3. Tage kam er wieder zur Besinnung und hatte starke Schmerzen im Kopf, Rücken und in der linken Seite. Patient lag 12 Wochen zu Bett. Nach dieser Zeit stellte sich ein Zittern am ganzen Körper ein, besonders stark im linken Bein. In den ersten 14 Tagen nach dem Unfall will er „teilweise blind“ gewesen sein. Der Zustand verschlechterte sich langsam. Die hauptsächlichsten Beschwerden waren Schwindel, Mattigkeit und Doppeltsehen. Auch über plötzliches erschrecktes Auffahren aus dem Schlafe bis zu 14 mal in einer Nacht hat er zu klagen gehabt. Er wurde am 22. IV 99 in der Göttinger medicinischen Klinik zum Zwecke eines Gutachtens aufgenommen.

Befund am 9. V 99: Wohlgenährter Mann von kräftiger Muskulatur. Die Streckseiten der Arme und die Ohrmuscheln cyanotisch gefärbt. Tremor des linken, zeitweise auch des rechten Unterarms ziemlich hochgradig. Am ganzen übrigen Körper, besonders linkerseits in geringerem Grade, doch mit paroxysmalen Steigerungen. Der Tremor ist zuweilen so stark, dass das Bett mitzittert. Ferner sieht man leichte fasciculäre Zuckungen. Besonders stark ist der Tremor der linken Hand bei gespreizten Fingern. Der Tremor der Hände soll zeitweilig verschwinden, z. B. beim Spiel mit anderen Kranken. Der Kopf, der bis vor kurzem nicht gewackelt haben soll, macht die Zitterbewegungen des übrigen Körpers mit. Die Intelligenz ist seinem Bildungsgrade entsprechend. Das Gedächtnis für kürzere Zeit zurückliegende Dinge hat sehr nachgelassen. Sprachstörungen sind nicht vorhanden. Die linke Seite der Oberlippe hebt sich weniger gut als die rechte. Links entweicht beim Aufblasen der Wangen mehr Luft, als rechts. Er klagt über ständiges Gefühl von Uebelkeit und gelegentliches Erbrechen. Die Prüfung auf Sensibilitätsstörungen ist etwas unsicher und ergiebt kein positives Resultat. Er kann sich allein anziehen. Bei geschlossenen Augen kann er nur schlecht stehen. Der Tremor erhöht sich dabei. Der Patient hat einen Hackengang, breitbeinig, schlürfend. Zeitweise hinkt er auch. Er kann auf einem Bein allein nicht stehen. Es ist ihm nicht möglich auf einen Stuhl zu steigen. Wenn er sich im Bette aufrichten soll, so geschieht dies mit Mühe, und er hat angeblich dabei Schmerzen in der Lenden- und Kreuzgegend. Die Wirbelsäule verläuft gerade. Auf Beklopfen ist der mittlere Teil der Brustwirbelsäule ziemlich stark empfindlich. Bei Prüfung der Patellarreflexe entsteht heftiger Patellarklonus, links noch stärker als rechts. Ebenso ist der Fussklonus leicht auszulösen. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren. Der Augenhintergrund ist beiderseits normal. Visus beiderseits + 0,5; S. > 5/5. Es besteht geringe Accomodationsschwäche und Wechsel der Accommodationsbreite. Die äusseren Augenmuskeln sind normal. Eine Ursache für eine zeitweilig bestehende Polyopie ist nicht festzustellen. Das Flimmern vor den Augen; über das der Patient klagt, scheint dem Flimmerskotom vor Migräne analog zu sein. Das Gesichtsfeld ist links etwas concentrisch eingeengt. Das Gehör ist frei. Zeitweise sollen heftige Schmerzen in Stirn und Nacken bestehen. Die Austrittsstelle des linken Nervus supraorbitalis ist etwas druckempfindlich. Der Patient weint zuweilen ohne ersichtlichen Anlass.

Der Urin ist frei. Der Puls wechselt zwischen 80 und 104

Schlägen in der Minute. Schlaf und Appetit sind im allgemeinen schlecht. Das Körpergewicht ist in 3 Wochen von 163 auf 159 Pfund gesunken. Die Leber ist um ein geringes verkleinert, die Milz ist etwas vergrössert; beide nicht palpabel. Die Bauchdecken sind sehr dick, der Leib im allgemeinen weich. In der rechten Regio iliaca ist er etwas druckempfindlich.

Behandlung mit Bädern und kleinen Dosen Sulfonal war gänzlich ohne Erfolg. Der Patient wird am 18. V 99 ungebessert entlassen. Eine im Juni 1900 vorgenommene Untersuchung des Patienten durch den jetzt behandelnden Arzt ergab im wesentlichen noch denselben Befund. Eine eigentümliche Veränderung zum Schlechten ist in der Weise eingetreten, dass bei Druck auf oder zu beiden Seiten des Kehlkopfs Uebelkeit und Erbrechen hervorgerufen werden.

II. Heinrich Behre, 48 Jahre alter Heizer aus Osternburg, will aus gesunder Familie stammen und vor dem zu schildernden Unfall nie krank gewesen sein. Am 27. VIII 1898 fiel er von einem 3 m hohen Brett herab auf Rücken und Hinterkopf und blieb kurze Zeit besinnungslos liegen. Dann konnte er aber ohne Unterstützung nach Hause gehen. Seitdem klagt er über Schwäche und Schmerzen im Rücken, sowie in Armen und Beinen, besonders bei Bewegungen und meist von einem bestimmten Punkte unten am Rücken ausgehend. Auch Kopfschmerz, vom Nacken bis in die Schläfe ziehend, soll seitdem vorhanden sein. Das Gedächtnis soll stark nachgelassen haben. Beim Drehen des Kopfes will er zuweilen ein Knacken spüren. Die rechte Körperhälfte ist bis auf den Kopf die schlimmer befallene. Dieser Zustand hat sich seit dem Unfall weder verbessert, noch verschlimmert. In der Ruhe hat Patient fast gar keine Schmerzen bis auf jene Stelle im Rücken. Seit dem Unfall sollen sich die Augen verschlechtert haben, besonders das rechte. Auch das Gehör soll nachgelassen haben. Urin und Stuhl sind normal. Seit dem Unfall will Patient in $1^1/_2$ Jahren ungefähr 25 Pfund abgenommen haben.

Befund am 18. X 99: Mittelmässig genährter, ziemlich muskelkräftiger Mann. Keine Oedeme. Er richtet sich mit Mühe und mit Hilfe der Hände im Bette auf. Die Wirbelsäule verläuft gerade. Die Gegend der Dornfortsätze des ersten und zweiten Brustwirbels ist auffällig stark vorgewölbt. Die Wirbelsäule zeigt sich auf Beklopfen nur im Bereiche der unteren Lendenwirbel empfindlich, auf Druck überhaupt nicht. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft. Fusssohlen- und Bauchreflexe sind deutlich. Auch

die Sehnen- und Knochenreflexe an den Armen sind vorhanden. Die Pupillen sind gleich weit und reagieren gut. Der Augenbefund ist vollkommen normal. Nystagmus ist zeitweise vorhanden gewesen. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt. Sie ist nicht belegt. Die grobe Kraft der Arme ist beiderseits gleich, aber ziemlich gering. Im Liegen kann der Patient beide Beine von der Unterlage etwas erheben und sie übereinanderlegen. Schwerer wird ihm das Zurückbringen. Die gespreizten Finger der ausgestreckten Händen zittern ein wenig, und dies Zittern ist auch angedeutet, wenn der Patient feinere Bewegungen ausführen will. Passiven Bewegungen wird ein gewisser Widerstand entgegengesetzt. Der Gang ist schlürfend, kraftlos. „Kehrt" kann der Patient nicht machen. Er schwankt beim Stehen mit geschlossenen Augen zeitweilig ein wenig. Sensibilitätsstörungen sind nicht nachzuweisen. Ebenso kein Muskelschwund. Die elektrische Untersuchung ergiebt eine geringe Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit des Musc. vastus internus, sonst normalen Befund. Die Sprache ist undeutlich, zuweilen hastig. Die Wortbildung macht ihm aber keine Mühe. Die Handschrift ist zittrig, unsicher. Von der Erlaubnis, aufzustehen, macht er keinen Gebrauch, da er „schnell wieder in den Beinen müde werde".

Ueber den jetzigen Zustand des Patienten war nichts zu erfahren.

III. Hermann Hornig, 20 Jahre alter Pocharbeiter aus Lautenthal, wurde am 8. V 99 zum ersten Mal in die Klinik aufgenommen. Etwa $1^3/_4$ Jahr vorher will er sich mit dem Hinterkopf an eine eiserne Röhre gestossen haben, sodass eine starke Beule entstand. Nachdem diese verschwunden war, hatte er keine Beschwerden weiter, bis nach einem Vierteljahr starke Schmerzen im Hinterkopf auftraten. Hierzu gesellten sich eigentümliche Anfälle, die am Tage bis zu 5 mal auftraten und in Blutandrang, Drehschwindel, Erbrechen und schnell vorübergehender Bewusstlosigkeit bestanden. Seine Muskelkraft wurde allmählich geringer. Er konsultierte einen Arzt, der ihn zur Ohrenklinik sandte. Dort ist er im August 1898 wegen eines chronischen Mittelohrcatarrhs ohne Eiterung und hauptsächlich wegen sehr beträchtlicher Hypertrophie beider unterer Nasenmuscheln mit gutem Erfolge behandelt worden. Kopfschmerz, Schwindel etc. hatten sich damals verloren. Einige Zeit nacher musste er seine Arbeit wegen heftiger Kopfschmerzen, die meist mit Erbrechen einhergingen, zeitweise aussetzen. In den letzten 3 Wochen vor der Aufnahme hat er überhaupt nicht mehr gearbeitet.

Früher will Patient stets gesund gewesen sein. Nervenkrankheiten sind in seiner Familie nicht vorhanden.

Befund nach seiner ersten Aufnahme am 8. V 1899: Ziemlich wohlgenährter junger Mann. Keine Oedeme, leicht gerötete Wangen. Die Wirbelsäule ist im Brustteil leicht nach rechts skoliotisch. Kein Fussklonus. Patellarreflexe mässig erhöht. Ueber beiden Kniescheiben alte leichte Hautnarben traumatischen Ursprungs. Die Zunge kommt gerade heraus und ist nicht belegt. Die Pupillen reagieren gut. An manchen Tagen ist die linke Pupille weiter als die rechte. Die Augen sind angeblich frei. Doch soll das Sehvermögen, wenn Kopfschmerz vorhanden ist, schlechter sein. Die Austrittsstellen der Trigeminusäste sind nicht druckempfindlich, nur ein wenig der rechte Frontalis. Beklopfen des Schädels ist nirgends schmerzhaft. Beim Betasten des Schädels fühlt man über der Protuberantia occipitalis externa eine 2 Markstück grosse rauhe, unebene Stelle. Die Haut darüber ist verschieblich. Die Ausgangsstelle der Schmerzen wird in der Gegend der Haarwirbel verlegt. Das Rombergsche Phänomen ist vorhanden. Er hat etwas Hackengang. Beim Bücken giebt er an, schwindlig zu werden. Der Thorax ist breit und gut gewölbt; links vorn oben ist er etwas abgeflacht und bleibt auch bei der Atmung ein wenig zurück. Unterhalb der linken Clavicula bis zur 2. Rippe sind etwas Resistenzvermehrung, verkürzter Schall und saccadiertes Atmen. Links hinten oben sind etwas Resistenzvermehrung und verkürzter Schall. Auscultatorisch nichts Besonderes. Der Spitzenstoss des Herzens befindet sich etwa 1 cm ausserhalb der Mamillarlinie im 4. Interkostalraum. Die Herzresistenz überragt den rechten Sternalrand um etwa 3 cm. An der Spitze lautes systolisches Geräusch, das auch in der Gegend des linken Herzohres und über dem Sternum sehr deutlich ist. Auch an der Pulmonalis ist es vorhanden. Der 2. Pulmonalton ist verstärkt. Der 1. Aortenton ist nicht hörbar, der 2. nicht scharf zu hören. Die Herzthätigkeit ist mässig irregulär. Puls klein, ziemlich gespannt, zeitweise arhythmisch, 72 Schläge in der Minute. Temperatur normal. Respirations-Frequenz 24. Appetit gering. Schlaf gut. Stuhlgang regelmässig. Im Urin zeitweise Eiweiss, kein Zucker, reichlich Phosphate. Will der Patient Harn lassen, so dauert es einige Zeit, bis derselbe kommt.

Er wird ungebessert entlassen.

Veränderungen des Befundes nach der Wiederaufnahme am 25. X 99: Die Haut der Handflächen ist ganz zart. Sehnen- und Periostreflexe an den Armen sehr erhöht. Beide Pupillen sind

weit, die linke aber mehr als die rechte. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt nichts Abnormes. Nystagmus oscillatorius ist vorhanden, besonders beim Blick nach der Seite deutlich. Die ausgestreckten Hände zittern auch ohne Spreizen der Finger. An Armen und Beinen besteht ausgeprägtes Intentionszittern. Passiven Bewegungen wird nur mit dem linken Bein etwas Widerstand entgegengesetzt. Häufig treten unwillkürliche Zuckungen am linken Daumen ein. An der Sprache ist nichts besonderes. Der Patient erhebt sich ziemlich schnell aus dem Bett und steht breitbeinig da. Der Gang ist ein Hackengang, stark schwankend, unsicher, mit einwärtsgesetzten Füssen. Bei geschlossenen Augen fällt er sofort hinten über. Störungen der Gefühls- und Schmerzempfindung sind nicht vorhanden. Appetit und Stuhl sollen unregelmässig, der Schlaf oft schlecht sein. Phosphaturie besteht noch, aber kein Eiweiss mehr im Urin. Am 3. Tage nach der Aufnahme einmaliges voluminöses Erbrechen.

Am 14. Juni 1900 lautete die Auskunft über das Befinden des Patienten: Der Zustand hat sich immer mehr verschlechtert. Seit langer Zeit ist er nicht mehr im Stande, sich allein ohne Unterstützung zu bewegen. Es soll ihm sogar unmöglich sein, zu sitzen. Seine Nahrung, die zumeist in Milch besteht, kann er nur im Liegen einnehmen.

IV. Friedrich Hatopp, 42 Jahre alter Maschinenputzer aus Göttingen, stammt aus gesunder Familie, hat eine gesunde Famalie und will vor seinem Unfall nie krank gewesen sein. Am 19. Januar 1893 hat er nach seiner Angabe beim Herausfahren einer Locomotive aus einem Schuppen eine Quetschung der Brust und des Rückens erlitten. Kurz darauf habe sich einmaliges Erbrechen eingestellt. Eine Hautwunde soll nicht vorhanden gewesen sein. Er hat dann 9 Wochen mit starken Brustschmerzen zu Hause gelegen. Von der Zeit an bis zum vorigen Herbst hat er mit einzelnen Zwischenpausen wieder gearbeitet. Einige Jahre nach dem Unfall aber hat er nach seiner Angabe Schmerzen im Rücken bekommen, die sich von Jahr zu Jahr steigerten. Jetzt klagt er über Zittern in den Beinen und Beschwerden beim Gehen. Vom 2. Oktober 1898 an hat er nicht mehr gearbeitet, zunächst wegen Halsschmerzen, dann wegen Kopfrose. Vor einigen Monaten hat er die hiesige medicinische Poliklinik wegen Magenleidens aufgesucht. Hier ist laut Protokoll vom 1. 12. 98 die Diagnose „multiple Sklerose“ gestellt worden. Das Magenleiden soll sich dann gebessert haben, so dass er jetzt von diesen Beschwerden frei sei.

Befund bei seiner Aufnahme am 5. Juni 1899: Weniger als mittelmässig genährter Mann mit schlaffer Muskulatur. Der Thorax ist normal gewölbt, nur rechts vorn oben ein wenig abgeflacht und bleibt daselbst beim Atmen etwas zurück. Die Wirbelsäule zeigt im Brusttheil eine Skoliose nach links. Die Dornfortsätze des 7.—9. Brustwirbels springen vor. Beklopfen der Wirbelsäule ist in der Lendengegend, am meisten am Processus spinosus des 3. Lendenwirbels schmerzhaft, aber es besteht hier keine Prominenz. Der Patient kann sich nur mit Mühe im Bette aufsetzen. Die Patellarreflexe sind beiderseits lebhaft, links mehr als rechts. Manchmal schliesst sich ein wirklicher Klonus an. Beiderseits ist der Fussklonus leicht auszulösen. Der Patient kann bei geschlossenen Augen mit beiden Beinen einen Kreis beschreiben. Derselbe ist aber nicht regelmässig. Die Pupillen reagieren. Sehstörungen sind nicht vorhanden. Auch die anderen Sinnesorgane sind frei. Die Zunge kommt gerade, aber etwas zitternd heraus. Sie ist leicht weiss belegt. Beim Aufblasen der Backen entweicht Luft durch den Mund. Die Sprache ist ohne Besonderheiten. Nystagmus ist nicht vorhanden. Zeitweise besteht Tremor der Hände, besonders wenn er einen Gegenstand längere Zeit festhält, ferner ein Intentionstremor mässigen Grades. Die Schrift ist ein wenig zittrig. Das Zittern der Hände wird stärker beim Sehen nach oben. Der Patient zeigt einen Hackengang, geht breitbeinig und fällt auf das linke Bein. Den Oberkörper hält er dabei nach vorn übergebeugt und hat, wie er angiebt, ein Gefühl von Schwindel. Das Rombergsche Phänomen ist vorhanden. Beim Bücken entstehen angeblich Schmerzen im Kopf und der Halswirbelsäule. Ataktische oder spastische Erscheinungen sind nicht vorhanden. Er kann, wenn er sich auf eine Hand stützt, auf einen Stuhl und wieder herunter steigen. Die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen sind gesteigert. Die Angaben des Kranken sind ruhig, bestimmt und machen einen glaubwürdigen Eindruck. Kommt er in Affekt, so wird seine Sprache undeutlich und er sucht nach Worten. In der letzten Zeit will er viel an Körpergewicht eingebüsst haben. In der Coecalgegend ist der Leib etwas druckempfindlich. Temperatur und Atemfrequenz sind normal. In der Minute 100 Pulse, regelmässig von mittlerer Füllung und Spannung. Es ist ausgesprochenes Atherom vorhanden. Schlaf und Appetit sind gut. Der Stuhl ist angehalten. Der Patient muss viel Urin lassen, zuweilen auch des Nachts darum aufstehen.

Das Befinden des Patienten bei seiner Entlassung ist unverändert. Nur eine beträchtliche Gewichtszunahme ist zu konstatieren.

Am 30. Juni 1900 besuchte ich den Hatopp. Er gab an, dass sich sein Zustand seit seinem Aufenthalt in der Klinik verschlechtert habe. Er sei zur geringsten Arbeit vollkommen unfähig. Den Weg von etwa 3 km zu seiner früheren Werkstatt und zurück hatte er am Tage zuvor mit grosser Mühe und mehrfach Rast machend zurückgelegt. Der objektive Befund entspricht noch fast genau dem Befund im Juni 1899. Ueber Kopfschmerzen klagte er nicht mehr, wohl aber über starke Vergesslichkeit seit letzter Zeit. Es ist mir nicht gelungen, den Fussklonus auszulösen; auch waren die Sehnen- und Periostreflexe an den Armen nur angedeutet. Die Pulsfrequenz betrug diesmal nur 80 Schläge in der Minute. An den inneren Organen keine Besonderheiten. Eine Druckempfindlichkeit in der Coecalgegend war auch diesmal vorhanden.

Zunächst wird man der Frage nach dem ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung in diesen 4 Fällen näher treten müssen: Im ersten und zweiten Fall finden wir je einen völlig gesunden Arbeiter; ein schweres erschütterndes Trauma, von Bewusstlosigkeit gefolgt, versetzt beide, ohne dass eine Art von Latenzstadium dazwischenläge, in ein dauerndes Siechtum. Dieses lässt zwar nicht alle Zeichen der multiplen Sklerose erkennen, wohl aber kann man es beidemale zweifellos den sogenannten „formes frustes“ einreihen, d. h. den „Formen, deren Symptomenbild eine dürftigere Ausgestaltung zeigt.“ Man kann demnach die Frage nach dem Zusammenhang mit grosser Sicherheit bejahen. In dem 3. und 4. Fall dagegen giebt zu denken, dass das eine Mal $^1/_4$ Jahr (Fall III), das andere Mal sogar $5^1/_2$ Jahr (Fall IV) nach dem Trauma verfloss, während deren die Patienten ihrer Arbeit noch nachgingen. Das eine Mal ist dabei aber in Erwägung zu ziehen, dass ein derartiges Leiden sicher recht wohl $^1/_4$ Jahr latent bleiben kann, namentlich, wenn es sich um einen Menschen handelt, der nicht gewöhnt ist, besonders auf sich zu achten. In dem letzten Falle

wiederum sollen ja schon Jahre lang, während der Mann noch seine Arbeit that, Schmerzen im Rücken und andere Beschwerden vorhanden gewesen sein. Kann man daher in diesen Fällen den Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit vielleicht nicht mit absoluter Sicherheit beweisen und bejahen, so ist man doch andererseits in keiner Weise berechtigt, die Möglichkeit desselben in Abrede zu stellen. In diesem Sinne ist denn auch in den betreffenden Obergutachten entschieden worden.

Von den 4 Fällen ist bis jetzt keiner zur Sektion gekommen, was immerhin von grossem Interesse gewesen wäre. Denn wenn auch die klinische Diagnose mit der Sicherheit, welche man bei solch complicierten Krankheitsformen erwarten kann, gestellt werden konnte, so würde dennoch erst die Sektion die absolute Gewissheit geben können.

Fall I und III betreffen Männer im Alter zwischen 20 und 30 Jahren, in dem die behandelte Krankheitsform erfahrungsgemäss am häufigsten sich einstellt. Fall IV betrifft einen Mann von jetzt 42 Jahren, doch liegt der beschuldigte Unfall 7 Jahre zurück, sodass sich der Beginn des Leidens auch hier der erwähnten Lebensperiode nähert. Nur bei Fall II handelt es sich um einen Mann in schon etwas vorgerückteren Jahren.

Als Ursache findet sich in allen unseren Fällen das Trauma. Eine acute Infektionskrankheit, sonst die häufigste Ursache, auf die der Beginn einer multiplen Sklerose zurückgeführt wird, will keiner der Patienten überstanden haben. Alle wollen im wesentlichen bis zu dem Unfall, den sie angeben, durchaus gesund gewesen sein. Man hat bei keinem der Patienten einen triftigen Grund, an seiner Glaubwürdigkeit zu zweifeln. Sollte aber selbst der eine oder andere entweder ohne besondere Absicht,

oder mit der Absicht, seine Aussicht auf eine Unfallsrente zu verbessern, eine durchgemachte derartige Krankheit in Abrede gestellt haben, so würde dennoch dadurch die Bedeutung des notorisch stattgefundenen Traumas nicht wesentlich beschränkt oder gar in Abrede gestellt werden können. Es ist ja erwiesen, dass gar mancherlei Schädlichkeiten imstande sind, gleichzeitig oder nacheinander einen verhängnisvollen Einfluss auf eine bestehende multiple Sklerose auszuüben.

Chronische Intoxikation etwa gewerblicher Natur ist als ätiologisches Moment bei Fall II, III und IV mit grosser Sicherheit auszuschliessen. In dem Fall I dagegen handelt es sich um einen bei einer Strassenbahn angestellt gewesenen Maler, und es wäre an sich nicht ausgeschlossen, dass er durch Hantierung mit Mennige oder Bleiweiss sich eine chronische Bleivergiftung zugezogen und dadurch den Grund zu seiner jetzigen Erkrankung gelegt hätte. Doch ist in der Anamnese und im klinischen Befund nichts zu eruieren, was eine derartige Intoxikotion wahrscheinlich machte. Eine hereditäre Belastung ist in keinem der 4 Fälle nachzuweisen, ebensowenig Syphilis als ätiologisches Moment.

Wenden wir uns nunmehr der Betrachtung zu, wie unsere Fälle zu dem Symptomenbild [1]) passen, das Charcot als für multiple Sklerose bezeichnend angegeben hat. Charcot bezeichnet als typisch: Intentionstremor, Nystagmus und skandierende Sprache; hierzu sollen sich fast ebenso häufig spastisch-paretische Erscheinungen an den Extremitäten gesellen. Ganz reinen Intentionstremor finden wir nur in Fall III. In den übrigen 3 Fällen findet

1) Handbuch der prakt. Medicin, herausgegeben v. Ebstein, Bd. IV, Krankheiten des Nervensystems, S. 48 u. f.

sich ein mehr oder weniger starker Tremor, der durch intendierte Bewegungen lebhaft gesteigert wird. Nystagmus ist in Fall II vor dem Aufenthalt des Patienten in der Klinik vorhanden gewesen. Andere Augenstörungen finden sich in Fall I und III: in Fall I im wesentlichen Accommodationsschwäche und Flimmerskotom, im Fall III Ungleichheit der Pupillenweite und zeitweise verschlechtertes Sehen. Bei Fall IV sind Augenstörungen nicht vorhanden.

Ausgeprägt skandierende Sprache findet sich in keinem der 4 Fälle. Störungen im Bereich der Musculatur des Mundes finden sich in Fall I, II und IV. Bei Fall I und IV entweicht beim Aufblasen der Wangen Luft aus dem Munde. In Fall I hebt sich ausserdem die linke Seite der Oberlippe weniger gut, als die rechte, in Fall IV wird die Sprache undeutlich, wenn der Patient in Affekt gerät. Auch in Fall II ist die Sprache undeutlich, oft hastend.

Spastisch-paretische Erscheinungen an den Extremitäten, ebenso das Rombergsche Phänomen sind in allen 4 Fällen zu konstatieren. Durchgehends sind die Patellarreflexe gesteigert, bei Fall IV ungleichmässig auf den beiden Seiten. Die Beine sind mehr oder minder kraftlos, auch die grobe Kraft der Arme ist gering. Der Gang ist ein Hackengang.

Fall II war schon zur Zeit seines Aufenthaltes in der hiesigen Klinik infolge der Parese der unteren Extremitäten kaum noch imstande, das Bett zu verlassen. Jetzt ist auch Fall III schon so weit vorgeschritten. Fall I und IV sind noch imstande, zu stehen und zu gehen, wenn auch mit grosser Unsicherheit und nur sehr geringer Ausdauer. Contrakturen und Atrophieen fehlen in allen Fällen. Ebenso waren Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen. Auch stärkere Blasen- und Mastdarm-

störungen sind in keinem der beschriebenen Fälle vorhanden. Bedeutende psychische Störungen finden sich nirgends. Bei Fall I wäre zu erwähnen, dass der Patient zuweilen ohne erkennbaren Grund, gleichsam zwangsmässig, weint. Ueber heftige Kopfschmerzen wurde in Fall IV geklagt. Doch haben diese nach Angabe des Patienten bei der letzten Untersuchung in letzter Zeit erheblich nachgelassen. Ohnmachtsanwandlungen werden nirgends angegeben. Verschlechterung des Gedächtnisses, namentlich für kürzere Zeit zurückliegende Dinge, wird in Fall I und IV angegeben. Ueber verschlechtertes Hören wird in Fall II geklagt.

Es ist dem Verfasser eine angenehme Pflicht, seinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrath Professor Dr. Ebstein für die gütige Ueberweisung der interessanten Fälle zur Dissertation, sowie Herrn Dr. Zaudy für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben seinen verbindlichsten Dank auszusprechen.